

Conceptos generales

1

Juan Carlos Sánchez Álvarez, Iván Sladogna Barrios

¿SON FRECUENTES LAS CRISIS EPILEPTICAS Y LA EPILEPSIA EN SITUACIONES DE URGENCIA?

Las crisis epilépticas (CE) en particular y la epilepsia en general, constituyen una de las patologías humanas que por sus características clínicas de brusquedad, imprevisión, alteración de conciencia en una gran mayoría de ocasiones, en personas por otro lado con buen estado de salud y sin otras dolencias asociadas, generan mayor nivel de desconcierto e inquietud entre los pacientes, familiares y testigos presenciales del evento paroxístico. Al mismo tiempo, motivan un enorme grado de incertidumbre y alarma, por lo que de forma habitual se producen situaciones que requieren atención urgente en distintos niveles asistenciales y por distintos especialistas médicos.

La incidencia global de la epilepsia a escala mundial es de 50 casos por cada 100.000 habitantes y año; es algo mayor en la edad pediátrica y en países en vías de desarrollo.¹ En España aparecen unos 25.000 nuevos casos anuales. La prevalencia de epilepsia activa (CE en los cinco últimos años), según los estudios con diseño puerta a puerta en países desarrollados de nuestro entorno, oscila entre 3,3 y 5,8 casos por mil habitantes, cifra que se incrementa moderadamente en América Central y del Sur.² En el estudio Epiberia (realizado con diseño puerta a puerta con una metodología novedosa de selección telefónica) con mayores de 18 años de tres áreas geográficas españolas diferentes, con características socio-demográficas extrapolables al total de España, se obtuvo una prevalencia estandarizada de 14,87 por cada 1.000 habitantes, siendo la tasa de pacientes con epilepsia activa de 5,7 por 1.000. Esto significa que en España existen

700.000 personas con epilepsia, aunque solo el 40 % de éstos la tienen activa.³ No obstante, y éste es un dato de enorme trascendencia, según la Organización Mundial de la Salud, hasta el 10 % de la población mundial sufrirá una CE de cualquier tipo a lo largo de su vida.⁴

El 1 % de todas las consultas médicas en los Servicios de Urgencias Externas (SUE) hospitalarios en países desarrollados se deben a CE.⁵ Una gran parte de estos pacientes son atendidos por CE sin epilepsia conocida con anterioridad. Esto es más frecuente en la edad pediátrica. El 7 % de los pacientes con CE en los SUE son atendidos por estado epiléptico de distinta magnitud.⁶ El 3 % del transporte sanitario prehospitalario es debido a CE, siendo fundamentalmente CE sintomáticas, debidas a distintos procesos etiológicos en la vida adulta y a crisis febriles en la infancia.⁶ Además, estos pacientes acuden a los SUE con mucha más frecuencia que otros pacientes y lo hacen a menudo por otros eventos no relacionados con la epilepsia. Además, su edad es significativamente menor que la del resto de pacientes atendidos por otras causas.⁷ Por otro lado, el consumo de recursos sanitarios relacionados con pruebas complementarias y la duración de estancia hospitalaria por CE/epilepsia en nuestro medio son altos y proporcionales a la edad del paciente; aumentan con la edad.⁸

Por todos estos motivos, los médicos que participan en la atención urgente deben conocer el manejo de pacientes con CE o epilepsia para proporcionar los cuidados básicos y aplicar las formas de diagnóstico y de tratamiento más adecuadas en situaciones de urgencia. Las causas más habituales de atención urgente por CE/epilepsia son sufrir una primera CE, descontrol de CE en pacientes con epilepsia ya conocida y efectos ad-

versos relacionados con los distintos tratamientos para la epilepsia. Cada paciente incluido en uno de estos grupos necesita un manejo distinto. Es decir, ante una primera CE primarán los aspectos diagnósticos encaminados a conocer la etiología y manejo inicial, y en el paciente con epilepsia descontrolada o con efectos adversos del tratamiento prevalecerán los aspectos terapéuticos.

¿QUÉ ES UNA CRISIS EPILÉPTICA?

La definición de CE ha variado poco desde hace décadas. La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) la define como *“un acontecimiento transitorio de signos y/o síntomas debidos a una actividad neuronal cerebral anormal excesiva o síncrona”*.⁹ Los signos y síntomas clínicos deben ser transitorios, con un comienzo y un final establecidos. Este último puede ser difuso, no totalmente preciso, por la depresión neuronal poscrítica que puede inducir un estado posictal. Pueden existir numerosas manifestaciones, que dependen de la extensión y localización de la actividad neuronal cerebral excesiva, modelo de propagación, madurez cerebral y otros factores. Pueden afectar a la función sensorial, motora, autonómica, a la conciencia, emociones, memoria, cognición y conducta, en mayor o menor grado. No todas las CE afectan a todos estos aspectos, pero todas deben afectar al menos a uno. La inclusión en la definición del criterio de descarga neuronal excesiva o síncrona cerebral excluye otros muchos procesos no debidos a un proceso epiléptico, sino inducidos por otras disfunciones cerebrales (por ejemplo, distonías, distintos tipos de discinesias, encefalopatías metabólicas, depresión neuronal por eventos isquémicos, etc.). La CE es el resultado de patrones anormales de excitabilidad y sincronía entre neuronas en áreas del cerebro seleccionadas, que, de forma general, pero no estrictamente necesario, afectan a la corteza cerebral y, ocasionalmente, pueden no ser detectadas con los medios convencionales.⁹

¿CÓMO SE CLASIFICAN LAS CRISIS EPILÉPTICAS?

Las dos principales formas de clasificar las CE son en función de su semiología y en función de la etiología de la CE aislada. La clasificación semiológica nace de la necesidad de diferenciar las distintas manifestaciones clínicas y deducir de éstas aspectos tales como la localización del sitio

y extensión de la actividad neuronal hipersincrónica. La clasificación etiológica de una CE en sí es de gran importancia, ya que de ello dependerá la profundidad del estudio diagnóstico, la actitud terapéutica y el pronóstico. Otras formas de clasificación, como la frecuencia de presentación (única, esporádica, en acúmulos o cíclica) o en función de la existencia o no de factores precipitantes específicos (reflejas y espontáneas), son de menor trascendencia. Las CE reflejas son las precipitadas por estímulos exógenos concretos inductores de CE (estimulación luminosa, inducidas por praxias, y otros), bien asociadas a otras CE espontáneas y no constituyen una epilepsia refleja pura o bien como única manifestación crítica y constituyen una epilepsia refleja. Estos factores precipitantes deben diferenciarse de factores desencadenantes de CE en pacientes con epilepsia, como privación de sueño, consumo de alcohol o drogas y otros.

¿CÓMO SE CLASIFICAN LAS CRISIS EPILÉPTICAS DESDE EL PUNTO DE VISTA SEMIOLÓGICO?

Desde hace tiempo se ha consagrado por el uso clínico la división de las CE en parciales y generalizadas, basándose en criterios clínicos y electroencefalográficos (EEG).¹⁰ Según este concepto clásico, las CE parciales se inician en una parte concreta, más o menos amplia de la corteza cerebral, y se subdividen en simples y complejas, dependiendo de que la conciencia esté preservada (simple) o afectada en mayor o menor grado (compleja) y ambas pueden evolucionar a CE secundariamente generalizadas. Las CE generalizadas se definían antes por un comienzo simultáneo en ambos hemisferios cerebrales (Tabla 1.1).¹⁰ En 2010, la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE mantuvo las denominaciones de generalizadas, focales y desconocidas. Se abandonó el término parcial, manteniendo el de focal y se modificaron los conceptos, definiéndose como CE generalizada aquella que se origina en algún punto localizado dentro de redes distribuidas bilateralmente en estructuras corticales y subcorticales, y que las afecta rápidamente, aunque puede no incluir necesariamente toda la corteza cerebral y puede ser asimétrica. Las CE focales se originan en redes limitadas a un hemisferio y pueden estar muy localizadas o distribuidas ampliamente tanto en estructuras corticales como subcorticales y, en

Tabla 1.1. Clasificación semiológica clásica de las crisis epilépticas ¹⁰	
Parcial simple (con preservación de la conciencia)	Con signos motores: signos motores sin progresión, signos motores con progresión, versivas, posturales, fonatorias
	Con síntomas sensoriales: somatosensitivos, visuales, auditivos, olfatorios, gustativos, vertiginosos
	Con síntomas autonómicos: palidez, sudoración, piloerección
	Con síntomas psíquicos : disfásicas, dismnésicas (p.ej. <i>deja vu</i>), cognitivas (estados oníricos, distorsiones de la percepción temporal, ...), afectivas (miedo, ira, ...), ilusiones (macropsia, micropsia, ..., alucinaciones estructuradas (música, escenas, ...))
Parcial compleja (con afectación de la conciencia)	Parcial simple seguida por afectación de conciencia (sin y con automatismos)
	Con afectación inicial de la conciencia (sin y con automatismos)
Parcial secundariamente generalizada	Simple o compleja que evoluciona a generalizada
Generalizadas	Ausencia
	Ausencia atípica
	Mioclónica
	Clónica
	Tónica
	Tónico-clónica
	Atónica (astática)

ocasiones, afectar al hemisferio contralateral.¹¹ Las CE desconocidas son las que no pueden considerarse ni generalizadas ni focales (Tabla 1.2). Se elimina la terminología de diferentes tipos de CE focales (simples y complejas), aunque se siguen utilizando en la práctica clínica de forma habitual. Por el contrario, se propone la ampliación en la descripción de las CE focales,

se introducen otras características discognitivas y la localización y progresión de los episodios ictales, añadiendo además algunos subtipos de CE no habituales.¹¹ Otras clasificaciones semiológicas utilizadas fundamentalmente en unidades de epilepsia son útiles para la monitorización vídeo-EEG y para la cirugía de la epilepsia, pero se escapan del propósito de esta monografía.¹²

Tabla 1.2. Clasificación semiológica de las crisis epilépticas de la Liga Internacional Contra la Epilepsia de 2010 ¹¹			
Generalizadas	Tónico-clónicas (en cualquier combinación)		
	Ausencias	Típicas	
		Atípicas	
		Con características especiales	Ausencias mioclónicas
			Mioclónías palpebrales
	Mioclónicas	Mioclónicas	
		Mioclónico-astáticas	
		Mioclónico-tónicas	
	Clónicas		
	Tónicas		
	Atónicas		

Tabla 1.2. Clasificación semiológica de las crisis epilépticas de la Liga Internacional Contra la Epilepsia de 2010¹¹ (cont.)

Focales	Sin alteración de conciencia (con síntomas motores, autonómicos, con fenómenos psíquicos o sensoriales)
	Con alteración de conciencia
	Evolución a crisis convulsiva bilateral (con fenómenos tónicos, clónicos o tónico-clónicos)
Desconocidas	Espasmos epilépticos

**Las CE que no puedan incluirse dentro de ninguna categoría se considerarán no-clasificadas hasta que la información posterior permita asegurar su diagnóstico.*

¿CÓMO SE CLASIFICAN LAS CRISIS EPILEPTICAS DESDE EL PUNTO DE VISTA ETIOLÓGICO?

Las CE en sí mismas pueden dividirse en CE provocadas y NO provocadas, en función de que exista una causa aguda o una predisposición crónica de base, como inductora de la descarga neuronal excesiva e hipsincrónica generadora de la CE.¹³ Las CE provocadas son de origen sintomático y se denominan Crisis Sintomáticas Agudas (CSA). Las CE NO provocadas pueden tener un origen genético, sintomático remoto (estructural/metabólico) o ser de causa desconocida. Una CE sintomática *“es aquella que se presenta en el curso de una agresión cerebral de etiología muy diversa”*. El término “sintomático”, propuesto en 1993 por la ILAE,¹³ continúa teniendo vigencia en la práctica clínica diaria, por ser un concepto muy intuitivo y arraigado, por encima del término “estructural/metabólico” propuesto recientemente por dicha sociedad médica.¹¹ Las CE sintomáticas pueden dividirse en agudas y remotas. Ambas tienen consideraciones etiológicas, pronósticas y terapéuticas diferen-

tes. El término “genético”, que sustituye al de “idiopático”, es el motivado por una alteración genética conocida o que se supone que existe y el término “desconocido”, que sustituye al de “criptogénico”, se utiliza para describir que la causa subyacente no se ha podido conocer todavía con los medios diagnósticos habituales (Fig. 1.1).¹¹

¿QUÉ ES UNA CRISIS EPILEPTICA SINTOMÁTICA AGUDA (CSA) O PROVOCADA?

También se denominan CE reactivas o CE relacionadas con la situación.¹⁴ Es *“aquella que ocurre en estrecha relación temporal con una alteración aguda del SNC, que puede ser metabólica, tóxica, estructural, infecciosa o inflamatoria”*. Hay numerosas causas que pueden ocasionar una alteración transitoria del metabolismo y excitabilidad neuronal y precipitar una CSA (Tabla 1.3). El intervalo entre la alteración aguda y la CSA depende de la patología que la provoca (Tabla 1.4).¹⁴ Por norma general, las CE que se producen en el seno de una alteración aguda coincidente con etiología sintomática remota deben ser consideradas CSA.¹⁴ Por ejemplo,

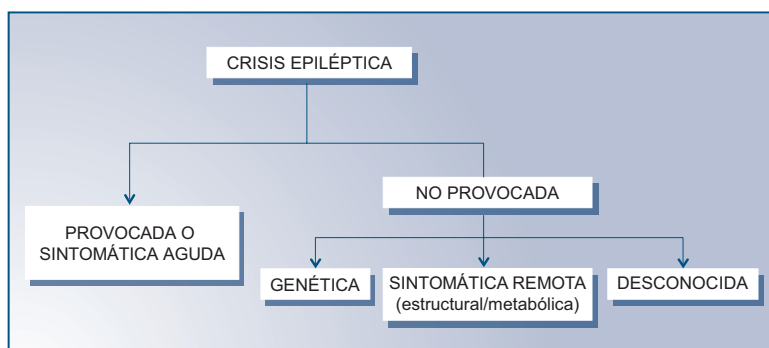


Figura 1.1. Clasificación etiológica de las crisis epilépticas.

Tabla 1.3. Principales causas de las crisis epilépticas sintomáticas agudas

Alteraciones metabólicas <ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia • Hiperglucemia no cetósica • Hiponatremia • Hipernatremia • Uremia por insuficiencia renal aguda o crónica • Insuficiencia hepática aguda o crónica • Hipocalcemia • Porfiria • Otras
Fármacos y tóxicos con propiedades epileptogénicas
Abstención de fármacos y tóxicos con propiedades depresoras del sistema nervioso central
Encefalopatía anóxica
Postrauematismo craneoencefálico <ul style="list-style-type: none"> • CE “de impacto” • CE postraumática precoz
Infecciones neuromeningeas <ul style="list-style-type: none"> • Meningoencefalitis víricas, bacterianas y parasitarias • Meningitis bacterianas • Procesos infecciosos localizados (absceso, empiema)
Encefalitis límbicas paraneoplásicas
Encefalitis autoinmunes
Fase aguda de enfermedades cerebro-vasculares <ul style="list-style-type: none"> • Ictus hemorrágico • Trombosis venosa cortical • Ictus isquémico cortical • Hemorragia subaracnoidea • Hematoma epidural y subdural • Encefalopatía posterior reversible (PRES) • Eclampsia
CE febril en niños

una primera CE en un adulto con encefalopatía urémica grave y secuelas de traumatismo craneal de la infancia debe catalogarse como CSA de origen metabólico y no como CE sintomática remota debida a las secuelas postraumáticas. Su incidencia máxima se observa durante el primer año de vida, fundamentalmente, por alteraciones metabólicas e infecciones neuromeningeas, y por patología cerebro-vascular en la vejez. Las alteraciones metabólicas y tóxicas, en general, producen CE generalizadas tónico-clónicas y las

de causa estructural, CE focales y/o secundaria-mente generalizadas. Las CSA más frecuentes son las crisis o convulsiones febriles del niño, originadas por procesos febriles extracraneales. Al ser muy frecuentes, y tener connotaciones especiales, se incluyen habitualmente en un grupo aparte, aunque serían el prototipo de CSA. Con frecuencia, las CSA son breves y espaciadas, pero también pueden recurrir o dar lugar a un estado epiléptico cuando la situación aguda se mantiene.¹³ Habitualmente, una vez tratado el proceso causal, las CSA no suelen recaer, salvo que se repita el proceso agudo desencadenante. También, si durante el proceso de reparación cerebral, en los casos de afectación estructural, se genera una alteración crónica, a la larga desencadena CE sintomáticas remotas. Aunque la mortalidad de las CSA de causa estructural es mayor que en las CE sintomáticas remotas como consecuencia del proceso causal (traumatismo, ictus o infección en fase aguda, fundamentalmente), la probabilidad de recidiva de la CE a los 10 años es considerablemente inferior en las CSA.¹⁵

Tabla 1.4. Relación temporal de las crisis sintomáticas agudas con la agresión cerebral

ETIOLOGÍA	RELACIÓN TEMPORAL
Traumatismo craneoencefálico	Durante la 1ª semana. Algo más si hay hematoma subdural
Cirugía craneal	En la 1ª semana después de la cirugía
Ictus isquémico o hemorrágico	Durante la 1ª semana después del inicio del ictus
Encefalopatía hipóxica	En la 1ª semana
Infección del SNC	Hasta más de una semana si persisten signos de actividad de la infección
Abstinencia etílica	En las 7-48 horas después de la última toma de alcohol
Metabólica-tóxica	Análisis diagnóstico o intoxicación en las 24 horas de la CE
Otras	Durante el curso de la afección cerebral aguda

¿QUÉ ES UNA CRISIS EPILÉPTICA SINTOMÁTICA REMOTA?

Es aquella que ocurre en un paciente con historia de encefalopatía estática de origen pre o perinatal (como retraso mental o parálisis cerebral) o de una agresión al SNC adquirida en edades posteriores, estática o progresiva de cualquier origen, que provoca un daño estructural que predispone a la reiteración de la CE¹³ (Tabla 1.5). La diferencia fundamental entre CSA y CE sintomática remota es que la primera tiene lugar durante la fase aguda de la alteración cerebral, siendo una CE provocada, que no se considera como epilepsia. La CE sintomática remota se produce cuando la alteración cerebral aguda ha remitido y, al producirse los fenómenos de reparación cerebral, se generan zonas de gliosis que en su evolución pueden desencadenar CE por incrementar la excitabilidad neuronal y disminuir el dintel epileptógeno. Por ejemplo, una CE sintomática que se produce el primer día de una hemorragia cerebral lobular, sería considerada como CSA y, sin embargo, si

la CE aparece transcurrida la primera semana o más tarde, sería una CE sintomática remota. La CE sintomática remota se considera CE NO provocada y se denomina actualmente epilepsia estructural/metabólica.^{11,16}

¿QUÉ ES UNA CRISIS EPILÉPTICA NO PROVOCADA?

Es “aquella que ocurre en ausencia de alteración clínica demostrable o que acontece en un paciente con daño estructural cerebral, pasado el tiempo estimado como para ser considerada CSA o CE provocada”. Por lo tanto, engloba el concepto de CE sintomática remota.¹⁴ Estas CE aparecen en pacientes portadores de un trastorno o alteración que aumenta sustancialmente el riesgo de sufrir CE y en ausencia de un factor temporal y reversible que disminuya el dintel convulsivo tan solo en ese momento. Así por ejemplo, un adolescente sin antecedentes familiares ni personales, con una primera CE convulsiva tónico-clónica, en ausencia de causas tóxicas, anomalías analíticas o estructurales, ni hallazgos en la EEG, se consideraría como una CE NO provocada de origen desconocido hasta ese momento. En el mismo paciente con una intoxicación grave por cocaína, se consideraría como una CSA de origen tóxico. El descenso del dintel convulsivo prolongado puede ser de origen genético, sintomático (estructural/metabólico) o desconocido.^{11,16} El término de CE NO provocada es impreciso porque en ocasiones no se puede tener la completa seguridad de que no exista algún factor etiológico agudo no detectable. Por el contrario, la identificación de un factor etiológico agudo no excluye necesariamente una alteración epileptógena permanente, existiendo límites relativamente desdibujados entre CE provocada y NO provocada.¹⁶ Las CE NO provocadas difieren esencialmente de las CSA o provocadas en el riesgo de recurrencia y en el pronóstico global, necesiéndose instaurar en muchas ocasiones tratamiento crónico con FAE a largo plazo en las CE NO provocadas.

¿QUÉ ES UN ESTADO EPILÉPTICO?

El estado epiléptico (EE) clásicamente era definido como “aquella CE de duración tan prolongada o que se repite con una frecuencia tal que impide la recuperación de la conciencia

Tabla 1.5. Principales causas de crisis epilépticas sintomáticas remotas

Esclerosis temporal medial
Gliosis y porencefalia postraumática (CE postraumática tardía)
Gliosis y porencefalia posinfecciosa
Patología cerebro-vascular <ul style="list-style-type: none"> • Gliosis y porencefalia posisquémica o poshemorrágica • Malformación vascular arterio-venosa • Angioma cavernoso • Otras
Tumores cerebrales <ul style="list-style-type: none"> • Gliales (astrocitoma, oligodendroglioma, ...) • Neurogliales (ganglioglioma, DENT, ...) • Metástasis cerebrales • Infiltración meníngea por cáncer o leucemia • Meningiomas
Malformaciones del desarrollo cortical (displasias corticales, hamartomas,...)
Lesiones cerebrales prenatales, perinatales y posnatales
Gliosis posradioterapia
Enfermedades degenerativas cerebrales (Enfermedad de Alzheimer, etc.)

Tabla 1.6. Estado epiléptico.¹⁸

Tipo de EE	Tiempo a partir del cual una CE es prolongada y fracasan los mecanismos que la finalizan (t_1)	Tiempo a partir del cual la prolongación de la CE puede tener consecuencias a largo plazo (t_2)
EE convulsivo generalizado tónico-clónico	5 minutos	30 minutos
EE focal con afectación de la conciencia	10 minutos	> 60 minutos
EE ausencias	10-15 minutos *	Desconocido

t_1 : determina el tiempo en el que se debe iniciar tratamiento.

t_2 : determina la agresividad que debe tener el tratamiento para prevenir consecuencias a largo plazo.

*: La evidencia del margen de tiempo es aún limitada. Los datos futuros pueden modificarlo.

entre ellas".¹⁰ Este concepto, aunque valioso, es impreciso, ya que no determina de manera concreta el tiempo de duración de las CE prolongadas. Tradicionalmente se ha considerado como EE convulsivo generalizado una CE que dura más de 30 minutos o dos CE en ese período de tiempo sin recuperación entre ellas, aunque estaba establecido el inicio del tratamiento a partir de los 5 minutos, existiendo una definición conceptual y otra operacional.¹⁷ Desde 2015, la ILAE partiendo de la base conceptual de que un EE convulsivo generalizado es una CE convulsiva generalizada en la que fallan los factores que hacen finalizar la CE típica, proponen una definición para todos los tipos de EE: "trastorno resultante del fallo en los mecanismos responsables de la terminación de las CE o iniciación de los mecanismos que pueden producir CE anormalmente prolongadas (a partir del tiempo t_1). Se trata de una situación con posibles consecuencias a largo plazo (a partir del tiempo t_2) que incluyen daño o muerte neuronal y alteración de las redes neuronales, dependiendo del tipo y duración de las CE".¹⁸

El tiempo t_1 para definir la duración de una CE como "anormalmente prolongada" depende del tipo de EE y marca el momento en el que debe iniciarse el tratamiento. El tiempo t_2 establece cuándo se pueden producir consecuencias a largo plazo (alteración de las redes neuronales, daño y muerte neuronal, déficit funcionales) y determina que debe establecerse un tratamiento agresivo para evitarlas (Tabla 1.6). Los tiempos para otros tipos de EE diferentes al convulsivo generalizado tónico-clónico no son suficientemente conocidos. No obstante, se han introducido con fines operativos, aunque

podrán ser modificados en función de nuevas evidencias, sin necesidad de modificar la definición conceptual.¹⁸

¿CÓMO SE CLASIFICAN LOS ESTADOS EPILÉPTICOS?

Según la semiología clínica, los EE pueden clasificarse en función de la presencia o ausencia de síntomas motores prominentes y el grado de afectación de la conciencia. Las formas con síntomas motores prominentes y afectación de la conciencia se pueden resumir como EE convulsivos y las formas sin síntomas motores prominentes se engloban en el grupo de EE no convulsivos^{18,19} (Tabla 1.7). No obstante, tanto la semiología del EE como los hallazgos EEG pueden cambiar con el tiempo, por ser un proceso muy dinámico. Por ejemplo, un EE puede comenzar con síntomas motores focales, evolucionar a EE convulsivo bilateral (A.1.b) y, al poco tiempo, cambiar a EE no convulsivo con el paciente en coma y síntomas motores mínimos, el llamado EE "sutil" (B.1).¹⁸

Tipos de EE en función de su duración:²⁰

- EE temprano: primeros 30 minutos (habitualmente, se trata con BZD).
- EE establecido: CE que continúan más de 30 minutos (tratamiento con FAE IV).
- EE refractario: CE persistentes durante más de 2 horas a pesar del tratamiento con dos dosis de BZD seguidas de FAE IV después de 60 minutos de iniciado el tratamiento (tratamiento con anestesia general).
- EE súper refractario: EE que continúa o recurre 24 horas o más, después de iniciar tratamiento con anestesia general, incluidos aquellos casos en que recurre al reducir o retirar la anestesia.

Tabla 1.7. Clasificación semiológica del estado epiléptico¹⁸

(A) Con síntomas motores prominentes	
A.1 EE Convulsivo	
A.1.a Convulsivo generalizado	
A.1.b Focal que evoluciona a EE convulsivo bilateral	
A.1.c Se desconoce si inicio focal o generalizado	
A.2 EE Mioclónico (sacudidas mioclónicas prominentes)	
A.2.a Con coma	
A.2.b Sin coma	
A.3 EE Focal motor	
A.3.a Crisis focales motoras repetidas	
A.3.b Epilepsia parcial continua	
A.3.c EE adversivo	
A.3.d EE oculoclónico	
A.3.e Paresia ictal (EE focal inhibitorio)	
A.4 EE Tónico	
A.5 EE Hipercinético	
(B) Sin síntomas motores prominentes (EE no convulsivo)	
B.1 EE no convulsivo con coma (incluyendo el llamado "EE sutil")	
B.2 EE no convulsivo sin coma	
B.2. a Generalizado	
B.2.a.a EE de ausencias típicas	
B.2.a.b EE de ausencias atípicas	
B.2.a.c EE de ausencias mioclónico	
B.2. b Focal	
B.2.b.a Sin alteración de la conciencia (aura continua, síntomas autonómicos, sensitivos, visuales, olfatorios, gustativos, emocionales/psíquicos/ experienciales o auditivos)	
B.2.b.b EE afásico	
B.2.b.c Con alteración de la conciencia	
B.2.c Se desconoce si es focal o generalizado	
B.2.c.a EE autonómico	

Estos tiempos no están perfectamente delimitados, aunque son orientativos para saber cuándo se debe iniciar cada pauta terapéutica. El EE refractario de debut, conocido por sus iniciales en inglés como NORSE (*New Onset Refractory Status Epilepticus*), se define como el EE persistente más de 24 horas en pacientes

sin epilepsia previa y de causa no identificable tras las investigaciones iniciales. Alrededor de la mitad de los casos de NORSE son de etiología desconocida y cuando se consigue identificar, las causas más comunes son las encefalitis paraneoplásicas y autoinmunes.²¹

¿QUÉ ES UNA EPILEPSIA?

Clásicamente, para diagnosticar una epilepsia se exigía que se hubieran sufrido dos CE NO provocadas. En 2005, la ILAE propuso la definición de epilepsia como alteración cerebral caracterizada por una predisposición duradera para generar CE y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas y sociales de la misma, requiriéndose tan sólo la aparición de una sola CE, que podía ser provocada.⁹ Esta nueva concepción de epilepsia tuvo numerosas críticas, debido a que se incluían conceptos equívocos, como lo que se entiende como predisposición perdurable, incluía consecuencias de diversa índole no siempre presentes y además podía inducir el inicio de tratamientos prolongados ante CE provocadas, que en realidad tienen muy poca o ninguna probabilidad de recidiva. Sin embargo, en muchas circunstancias clínicas con una sola CE, un paciente puede ser diagnosticado de epilepsia y requerir tratamiento. Así por ejemplo, en un estudio realizado en España, un numeroso grupo de clínicos expertos en epilepsia se pronunció a favor de iniciar tratamiento en cinco de siete situaciones clínicas con una sola CE NO provocada,²² debido a que opinaban que en la práctica clínica ante una CE existen situaciones en las que la probabilidad de recidiva es alta y no se debe posponer el inicio de tratamiento crónico a una segunda CE NO provocada.

En la actualidad,¹⁶ la ILAE ha conceptualizado "*epilepsia como la enfermedad cerebral definida por cualquiera de las siguientes condiciones:*

1. *Al menos, dos CE NO provocadas o reflejas que ocurren separadas más de 24 horas.*
2. *Una CE NO provocada o refleja y una probabilidad de CE posteriores (en los 10 años próximos), similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60 %) de dos CE NO provocadas.*
3. *Diagnóstico de un síndrome epiléptico.*

La epilepsia se considera resuelta en pacientes que tengan un síndrome epiléptico edad-dependiente y hayan sobrepasado la edad de expresión

y para aquellos que hayan permanecido libres de CE al menos 10 años, sin tratamiento farmacológico en los últimos 5 años."

Se puede diagnosticar de epilepsia a un paciente con una sola CE NO provocada que tenga una probabilidad elevada de tener CE recurrentes. Esta circunstancia puede darse en pacientes con lesión cerebral establecida inductora de la CE NO provocada¹⁵ o con actividad epileptiforme genuina en el EEG,²³ aunque no es inequívoco, ya que dependerá de características individuales.^{16,24}

¿QUE ES UN SÍNDROME EPILÉPTICO?

Se denomina síndrome epiléptico al *"conjunto de síntomas, signos y datos clínicos que definen una condición epiléptica diferenciada y reconocible"*.^{11,25,26} Este concepto está supeditado a varios factores, entre los que el tipo de CE es solo uno más y entre los que se incluyen aspectos relacionados con otras manifestaciones paraclínicas y la evolución. Los síndromes epilépticos se han ido perfilando con el tiempo y, actualmente, se recomienda restringir el término de síndrome epiléptico a *"un grupo de entidades que se identifican con seguridad por un conjunto de características electroclínicas"* y se denominan *"síndromes electroclínicos"*. Los datos por los que se identifican son la edad de inicio, tipo o tipos de CE, características EEG específicas, y con frecuencia otros factores como antecedentes familiares o personales, factores precipitantes, relación con el sueño, efectos sobre el desarrollo

psicomotor, rendimiento cognitivo y repercusión neurológica (Fig. 1.2). Todos ellos, cuando se consideran juntos, permiten hacer un diagnóstico específico.^{11,26} El diagnóstico de síndrome electroclínico no siempre revela la etiología, pero proporciona información fundamental sobre la epilepsia del paciente y ayuda a la elección del tratamiento y su pronóstico. La clasificación de los síndromes epilépticos electroclínicos reconocidos actualmente se muestra en la [tabla 1.8](#). Están organizados por edad típica de inicio, ya que ésta es una de sus características distintivas y de mayor relevancia clínica.¹¹

¿EN QUÉ SE DIFERENCIA UN SÍNDROME EPILÉPTICO DE UNA ENFERMEDAD EPILÉPTICA?

Se considera enfermedad epiléptica un *"proceso patológico de etiología única, específica y claramente definida"*.²⁵ La enfermedad epiléptica es una condición patológica bien definida, de origen diverso, que incluye entre sus síntomas las CE, constituyendo éstas con frecuencia el síntoma más llamativo, pero no siempre el más importante. Una enfermedad epiléptica tiene una etiología específica, pero puede tener distintos tipos de CE y otros síntomas asociados relacionados o no con epilepsia. El síndrome epiléptico electroclínico reúne características electroclínicas diferenciadas, pero no necesariamente refleja la etiología. En la [tabla 1.9](#) se aplican los distintos conceptos de tipos semiológicos y etiológicos de CE, epilepsia, síndrome epiléptico y enfermedad epiléptica a

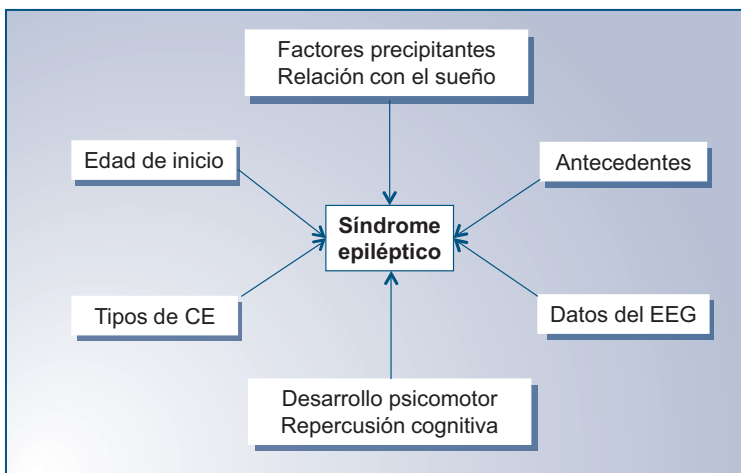


Figura 1.2. Factores vinculados con el concepto de síndrome epiléptico electro-clínico.

Tabla 1.8. Síndromes epilépticos organizados por edad de inicio^{1a}

Período neonatal	Epilepsia neonatal familiar benigna (BFNE)
	Encefalopatía mioclónica temprana (EME)
	Síndrome de Ohtahara
Lactancia	Crisis febriles plus (FS+)
	Epilepsia de la infancia con crisis focales migratorias
	Síndrome de West
	Epilepsia mioclónica de la infancia (del lactante) (MEI)
	Epilepsia benigna de la infancia (del lactante)
	Epilepsia benigna de la infancia (del lactante) familiar
	Síndrome de Dravet
	Encefalopatía mioclónica en trastornos no progresivos
Infancia	Crisis febriles plus (FS+)
	Síndrome de Panayiotopoulos
	Epilepsia con crisis mioclónico atónicas (previamente astáticas)
	Epilepsia benigna con puntas centrotemporales (BECTS)
	Epilepsia frontal nocturna autosómica dominante (ADNFLE)
	Epilepsia occipital de la infancia de inicio tardío (tipo Gastaut)
	Epilepsia con ausencias mioclónicas
	Síndrome de Lennox-Gastaut
	Encefalopatía epiléptica con punta onda continua durante el sueño(CSWS) ^b
	Síndrome de Landau-Kleffner (LKS)
	Epilepsia ausencia infantil (CAE)
Adolescencia - Edad adulta	Epilepsia ausencia juvenil (JAE)
	Epilepsia mioclónica juvenil (JME)
	Epilepsia con crisis generalizadas tónico-clónicas únicamente
	Epilepsias mioclónicas progresivas (PME)
	Epilepsia autosómica dominante con características auditivas (ADEAF)
	Otras epilepsias familiares del lóbulo temporal
Relación menos específica con la edad	Epilepsia familiar focal con focos variables (infancia a edad adulta)
	Epilepsias reflejas

a. La disposición de los síndromes electroclínicos no refleja la etiología.

b. Denominado también Estado Epiléptico durante el Sueño Lento (ESES).

un supuesto clínico, que ayudan a comprender los distintos términos. En la [tabla 1.10](#) se recoge el ejemplo de clasificación de enfermedades epilépticas, propuesto por la ILAE.²⁵

¿CUÁL ES LA ETIOLOGÍA MÁS HABITUAL DE LA EPILEPSIA?

La ILAE ha propuesto que los conceptos tradicionales de epilepsia idiopática, sintomática y criptogénica sean sustituidos por los términos genético, estructural/metabólico y desconocido, con sus conceptos asociados, aunque en práctica clínica se siguen utilizando indistintamente de forma combinada:¹¹

1. Genética (denominación clásica: idiopática). El concepto de epilepsia genética engloba el resultado directo de un defecto genético que se conoce o se supone que existe, en el que las CE son el síntoma fundamental de la alteración (por ejemplo, mutación SCN1A y síndrome de Dravet). El hecho de que la naturaleza fundamental de la alteración se considere genética no excluye la posibilidad de que algunos factores ambientales puedan contribuir a la expresión de la enfermedad.
2. “Estructural/metabólica” (denominación clásica: sintomática). Conceptualmente, hay una enfermedad estructural o metabólica que se se asocia con un riesgo significativa-

Tabla 1.9. Descripción de tipos de crisis epilépticas, epilepsia, síndrome y enfermedad epiléptica aplicados a un caso clínico con la enfermedad descrita por el neuropatólogo español Gonzalo Rodríguez Lafora (1886-1971).

Caso clínico. Varón de 17 años, sin antecedentes familiares ni personales de importancia. Un año antes tuvo una pérdida de conciencia brusca con actividad motora rítmica de los cuatro miembros, seguida de período de estupor de unos 10 minutos. A partir de entonces tuvo varios episodios similares más, asociándose episodios de ausencia del entorno de hasta medio minuto con caída de cabeza hacia delante y otros con sacudidas musculares inesperadas y erráticas de miembros con frecuencia progresiva. Se inició tratamiento con fármacos antiepilépticos y unos tres meses después inició episodios de alucinaciones visuales, trastornos de conducta y deterioro cognitivo de predominio mnésico. En la exploración presentaba disartria, afectación cognitiva de grado medio, dismetría en miembros superiores, ataxia de la marcha y mioclonías multifocales faciales y de miembros. Entre otras pruebas, la RM cerebral mostró atrofia cortical moderada y el EEG actividad de base lenta y frecuentes paroxismos de ondas agudas, polipuntas y punta-onda de gran amplitud. En la biopsia de piel axilar se encontraron unos cuerpos redondos citoplasmáticos, compatibles con acúmulos de poliglucosanos, típicos de “cuerpos de Lafora” en las células basales de glándulas apocrinas y ecrinas. Un estudio genético molecular del gen EPM2A, que codifica la proteína “laforina”, ligado al cromosoma 6q24, demostró dos mutaciones en los exones 1 y 4. Su evolución fue tórpida con persistencia en aumento de los episodios paroxísticos y del deterioro cognitivo.

Tipo semiológico de crisis epilépticas:

- Generalizadas convulsivas tónico-clónicas
- Ausencias atípicas
- Mioclónicas multifocales

Tipo etiológico de crisis epilépticas:

- Crisis no provocadas, sintomáticas remotas, de origen metabólico/estructural con etiología genética

Epilepsia:

- Constituida por crisis generalizadas de diversos tipos de origen metabólico / estructural, de etiología genética

Síndrome epiléptico:

- Epilepsia mioclónica progresiva

Enfermedad epiléptica:

- Enfermedad de Lafora

Tabla 1.10. Ejemplo de clasificación de enfermedades epilépticas²⁵**Epilepsias mioclónicas progresivas**

- Ceroidlipofuscinosis. Sialidosis. Enfermedad de Lafora. Enfermedad de Unverricht-Lundborg. Distrofia neuroaxonal. MERRF*...

Enfermedades neurocutáneas

- Complejo esclerosis tuberosa. Neurofibromatosis. Hipomelanosis de Ito. Síndrome de Sturge-Weber...

Malformaciones por desarrollo cortical anormal

- Lisencefalias. Heterotopias. Hemimegalencefalia. Polimicrogiria unilateral. Esquisecefalia. Displasia cortical focal o multifocal...

Tumores

- DNET *. Gangliocitoma. Ganglioglioma. Angioma cavernoso. Astrocitomas. Hamartoma hipotalámico...

Anomalías cromosómicas

- Monosomía parcial 4p (síndrome Wolf-Hirschhorn). Trisomía 12p. Síndrome inversión duplicación 15. Cromosoma 20 en anillo...

Enfermedad monogénica mendeliana con mecanismos patogénéticos complejos

- Síndrome X frágil. Síndrome de Angelman. Síndrome de Rett...

Errores innatos del metabolismo

- Acidurias orgánicas. Dependencia de piridoxina. Aminoacidopatías (fenilcetonuria, enfermedad de orina de jarabe de arce). Trastornos del ciclo de la urea. Trastornos del metabolismo de los carbohidratos. Deficiencia de la proteína transportadora de glucosa. Enfermedades mitocondriales (deficiencia de piruvato deshidrogenasa, defectos en la cadena respiratoria, MELAS*)...

Lesiones isquémicas o anóxicas pre o perinatales o infecciones cerebrales causantes de encefalopatías no progresivas

- Porencefalia. Leucomalacia periventricular. Calcificaciones cerebrales y otras lesiones por toxoplasmosis...

Infecciones postnatales

- Cisticercosis. Encefalitis herpética. Meningitis bacteriana...

Miscelánea

- Enfermedad celíaca (Síndrome de Gobbi: epilepsia con calcificaciones occipitales y enfermedad celíaca). Enfermedad de Alzheimer. Enfermedad de Alpers...

*MERRF: epilepsia mioclónica con fibras rojas rasgadas; DNET: tumor neuroepitelial disembrionárico; MELAS: encefalomiopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios semejantes a ictus.

mente mayor de desarrollar epilepsia. Las lesiones estructurales son trastornos adquiridos, como ictus, traumatismos e infecciones. También pueden ser de origen genético (por ejemplo, esclerosis tuberosa, enfermedad de Lafora o muchas malformaciones del desarrollo cortical). Sin embargo, en estos casos existe una alteración estructural concreta que se interpone entre el defecto genético y la epilepsia.

3. “Causa desconocida” (denominación clásica: criptogénica). La causa subyacente se desco-

noce todavía; puede tener en su base un defecto fundamentalmente genético o puede ser la consecuencia de una alteración diferente, todavía no reconocida.

En términos generales, la etiología idiopática/genética se inicia en niños y adolescentes. La etiología sintomática (estructural/metabólica) predomina en el recién nacido y a partir de la adolescencia y se va haciendo más frecuente, llegando a ser casi exclusiva en la senectud. Las etiologías más frecuentes de epilepsia organizadas por grupos de edad se recogen en la [tabla 1.11](#).²⁷

Tabla 1.11. Etiología de la epilepsia por grupos de edad (modificado de referencia 27)

Neonato	Encefalopatía hipóxico-isquémica		
	Hemorragia intracraneal		
	Infección del sistema nervioso central		
	Cromosomopatías		
	Malformaciones congénitas del sistema nervioso central		
	Errores congénitos del metabolismo		
	Convulsiones neonatales benignas		
	Intoxicaciones (drogas, fármacos)		
Lactante	Encefalopatía hipóxico-isquémica		
	Malformaciones por desarrollo cortical anormal		
	Errores congénitos del metabolismo		
	Genéticas	Convulsiones familiares benignas de la infancia	
		Síndromes neurocutáneos (complejo esclerosis tuberosa)	
		Síndrome de Dravet	
Síndrome de West			
Niño mayor	Epilepsias idiopáticas	Epilepsias focales benignas de la infancia	Epilepsia con puntas centrotemporales (Rolándica)
			Epilepsia benigna occipital temprana (Panayiotopoulos) y tardía (Gastaut)
		Ausencias infantiles	
		Síndrome de Lennox	
		Síndrome de Doose	
	Epilepsias con punta onda continua en sueño (POCS)		
	Genéticas	Epilepsia frontal nocturna autosómico dominante	
		Epilepsia del lóbulo temporal lateral	
		Epilepsia generalizada con crisis febriles plus	
	Malformaciones del desarrollo cortical		
	Tumores		
	Traumatismos		
Procesos inflamatorios/ inmunomediados			
Síndrome hemiconvulsión-hemiplegia			

Tabla 1.11. Etiología de la epilepsia por grupos de edad (modificado de referencia 27) (cont.)

Adolescente-Adulto	Epilepsias generalizadas idiopáticas de inicio en adolescencia	Epilepsia ausencia juvenil
		Epilepsia mioclónica juvenil
		Epilepsia con crisis generalizadas tónico-clónica únicamente
	Esclerosis mesial del lóbulo temporal	
	Displasias corticales y malformaciones cerebrales congénitas	
	Vascular (enfermedad cerebrovascular, malformaciones)	
	Traumática	
	Tumores	
	Infecciones del sistema nervioso central	
	Procesos inflamatorios/inmunomediados/paraneoplásicos	
	Enfermedades neurodegenerativas	
Anciano	Vascular	
	Demencia	
	Tumoral	
	Traumática	
	Malformación vascular	
	Procesos inflamatorios/inmunomediados/paraneoplásicos	

PUNTOS CLAVE

- ✓ Todos los médicos que participan en atención urgente deben conocer el manejo de las CE y la epilepsia, dada su alta incidencia y prevalencia y su elevada frecuencia en todos los niveles asistenciales urgentes
- ✓ Una CE es un episodio transitorio de signos y/o síntomas debidos a una actividad neuronal cerebral anormal excesiva o síncrona
- ✓ Las CE desde el punto de vista semiológico se clasifican en generalizadas, focales (sin/con afectación de conciencia) y desconocidas
- ✓ Las CE se clasifican desde el punto de vista etiológico en provocadas o sintomáticas agudas y en NO provocadas, en función de que exista una causa aguda o una predisposición crónica de base
- ✓ Una CE sintomática aguda es la que ocurre en estrecha relación temporal con un alteración aguda del SNC, que puede ser metabólica, tóxica, estructural, infecciosa o inflamatoria
- ✓ Las CE NO provocadas pueden ser genéticas, sintomáticas remotas (metabólicas/estructurales) y de etiología desconocida
- ✓ Las CE NO provocadas difieren esencialmente de las provocadas o sintomáticas agudas en el mayor riesgo de recurrencia, necesiéndose instaurar en muchas ocasiones tratamiento crónico con fármacos
- ✓ Un estado epiléptico es la enfermedad resultante del fallo en los mecanismos responsables de la terminación de una CE o iniciación de los mecanismos que pueden producir una CE anormalmente prolongada (a partir del tiempo t_1). Se trata de una situación con posibles consecuencias a largo plazo (a partir del tiempo t_2) que incluyen daño o muerte neuronal y alteración de las redes neuronales
- ✓ Epilepsia es la enfermedad cerebral definida por cualquiera de las siguientes condiciones:
 1. Al menos dos CE NO provocadas o reflejas que ocurren separadas por más de 24 horas
 2. Una CE NO provocada o refleja y una probabilidad de CE posteriores (en los 10 años siguientes) similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60 %) de dos CE NO provocadas
 3. Diagnóstico de síndrome epiléptico
- ✓ Un síndrome epiléptico es el conjunto de síntomas, signos y datos clínicos que definen una condición epiléptica diferenciada y reconocible pero no necesariamente refleja la etiología
- ✓ Una enfermedad epiléptica es el proceso patológico de etiología única, específica y claramente definida, que incluye entre sus síntomas las CE
- ✓ En cada grupo de edad existen una serie de etiologías de las CE/epilepsia que prevalecen sobre otras, predominando las CE sintomáticas en las de inicio en el recién nacido y anciano y las de CE de etiología idiopática (genética) en las de inicio en el niño y adolescente

CITAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ngugi AK, Kariuki SM, Bottomley C, et al. Incidence of epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2011;77:1005-12.
2. Banerjee PN, Filippi D, Allen Hauser W. The descriptive epidemiology of epilepsy -a review. *Epilepsy Res* 2009;85:31-45.
3. Serrano-Castro PJ, Mauri-Llerda JA, Hernández-Ramos FJ, et al. Adult Prevalence of Epilepsy in Spain: EPIBERIA, a Population-Based Study. *ScientificWorldJournal* 2015;2015:602710.
4. Organización Mundial de la Salud. En: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/> [22-7-2016].

5. Pallin DJ, Goldstein JN, Moussally JS, et al. Seizure visits in US emergency departments: epidemiology and potential disparities in care. *Int J Emerg Med* 2008;1:97-105.
6. Martindale JL, Goldstein JN, Pallin DJ. Emergency department seizure epidemiology. *Emerg Med Clin North Am* 2011;29:15-27.
7. Ouellette E, Chong J, Drake K, et al. Emergency department care of seizure patients: demographic trends in southern Arizona. *Epilepsy Behav* 2011;21:382-6.
8. Fernández-Alonso C, Matías-Guiu JA, Castillo C, et al. Differences in the management of epileptic seizures between the elderly and younger adults treated in an emergency department. *Rev Neurol* 2014;59:241-8.
9. Fisher RS, Van Ende Boas W, Blume W, et al. Epileptic seizures and Epilepsy: Definitions proposed by the Internacional League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;46:470-2.
10. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1981;22:489-501.
11. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010;51:676-85.
12. Lüders H, Acharya J, Baumgartner C, et al. Semiological seizure classification. *Epilepsia* 1998;39:1006-13.
13. Commission on epidemiology and prognosis, International League Against Epilepsy: Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592-6.
14. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia* 2010;51:671-5.
15. Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD, et al. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. *Epilepsia* 2009;50:1102-8.
16. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55:475-82.
17. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:120-2.
18. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus-report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015;56:1515-23.
19. Sutter R, Semmlack S, Kaplan PW. Non-convulsive status epilepticus in adults-insights into the invisible. *Nat Rev Neurol* 2016;12:281-93.
20. Shorvon S, Ferlisi M. The treatment of super-refractory status epilepticus: a critical review of available therapies and a clinical treatment protocol. *Brain* 2011;134 (PT 10):2802-18.
21. Gaspard N, Foreman BP, Alvarez V, et al. New-onset refractory status epilepticus: etiology, clinical features, and outcome. *Neurology* 2015;85:1604-13.
22. Villanueva V, Sánchez-Álvarez JC, Peña P, et al. Treatment initiation in epilepsy: an expert consensus in Spain. *Epilepsy Behav* 2010;19:332-42.
23. Stroink H, Brouwer OF, Arts WF, et al. The first unprovoked, untreated seizure in childhood: a hospital based study of the accuracy of the diagnosis, rate of recurrence, and long term outcome after recurrence. Dutch study of epilepsy in childhood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:595-600.
24. Jetté N, Wiebe S. Initial Evaluation of the Patient with Suspected Epilepsy. *Neurol Clin* 2016;34:339-50.
25. Engel J Jr. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task force on classification and terminology. *Epilepsia* 2001;42:796-803.
26. Engel J Jr. Report of the ILAE Classification Core Group. *Epilepsia* 2006;47:1558-68.
27. García-Martín G, Morales-Martínez MD, Roldán-Aparicio S, et al. Etiologías habituales de la epilepsia (pp. 25-33). En: Guía Andaluza de Epilepsia 2015. Sociedad Andaluza de Epilepsia. Descargable en su versión completa en: <http://www.sade.org.es/gu%C3%ADa-sade/> [10-8-2016].